

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Paul SÉNÉCHAL

Né le 25 Janvier 1893 à Sérigny (Orne)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MYOCARDITE ÉTHYLIQUE

Président : M. ACHARD, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR DELAVIGNE, 2

1923

66

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Paul SÉNÉCHAL

Né le 25 Janvier 1893 à Sérigny (Orne)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

MYOCARDITE ÉTHYLIQUE

Président : M. ACHARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1923

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER ASSESSEUR : M. POUCHET
PROFESSEURS. MM.

Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale.	GUNEO
Physiologie	CH. RICHET
Physique Médicale	André BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	Marcel LABBE
Pathologie médicale	N . . .
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET
	GOSSET
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPPERSONNE
Clinique urologique	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile.	Aug. BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino laryngologie	SEBILEAU
Clinique de propédeutique	SERGENT

Agrégés en exercice

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LEMIERRE	RETTIERER
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEHEBOULLET	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LERI	ROUSSY
BRANCA	GUILLEMINOT	Le LORIER	ROUVIERE
CAMUS	GUENIOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ A.
CHIRAY	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE (HENRI)	MULON	VILLARET
DESMAREST	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MES PARENTS

A qui je dédie cette thèse en témoignage de toute mon affection.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Professeur de Clinique Médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Beaujon

*Qui a bien voulu me faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS M. AUVRAY

A. NETTER, P. RIBIERRE

MESSIEURS A. BERGE, J.-L. CHIRIÉ, MACÉ

G. MÉTIVET, MICHON, E. PARMENTIER

Médecins-Chirurgiens, Accoucheurs des Hôpitaux

*Que je prie de vouloir bien accep-
ter l'expression de mes senti-
ments de reconnaissance pour
l'éducation clinique que je leur
dois.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS

G. BASCH, L. CHOQUET, M. DESSERT, G. LAVIER
P. HUET, R. TURQUETY

A MES AMIS

MM LES DOCTEURS A. BORDENAVE, F. DUCOUDRÉ

A MONSIEUR LE DOCTEUR S. BLOCH

INTRODUCTION

L'existence de la myocardite éthylique est contestée par un certain nombre d'auteurs. D'après Krehl, cité par Vaquez, on engloberait sous ce nom, d'une part la dégénérescence graisseuse aiguë du myocarde, consécutive aux ingestions massives d'alcool, et d'autre part des faits d'athérome cardio-artériel avec néphrite chronique et hypertension.

Contrairement à cette opinion, Aufrecht, Tresilian et Vaquez (1) admettent l'existence d'une myocardite subaiguë d'un caractère un peu particulier qui est avant tout une entité clinique à symptômes et évolution propres, dont le substratum anatomique demande encore des recherches.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer en clinique plusieurs cas qui répondent assez bien à la description magistrale encore que succincte que donne de cette affection le professeur Vaquez.

(1) AUFRECHT. Die alcoolische Myocarditis, *Deutsch. Archiv. f. Klin-med. Berlin*, 1895. LIV, 6.

TRESILIAN : Troubles cardiaques d'origine alcoolique. *Edimb. med. journal*, juin 1898.

Vaquez : *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*, 1921, p. 308.

Nous allons rapporter *in extenso* ces 3 cas puis dans une 2^e partie de notre travail nous étudierons brièvement la symptomatologie analytique, le diagnostic de l'affection ainsi que son traitement.

CHAPITRE I

OBSERVATIONS

Obs. I. — B... François, âgé de 48 ans, cimentier, entré le 29/1/23, salle Siredey, lit n° 25, pour fatigue l'empêchant de continuer son métier, dyspnée et œdème des membres inférieurs.

Histoire de l'affection. — Le malade est un toussueur habituel depuis 1915, date à laquelle il a contracté une bronchite au front, bronchite ayant nécessité 15 jours de séjour à l'ambulance ; il y a 4 mois il se mit à tousser et à expectorer plus que de coutume. De plus il éprouva des étourdissements. Quand, à l'occasion de son travail, il restait un certain temps la tête baissée il voyait tourner autour de lui tout ce qui l'entourait et était obligé de s'asseoir pour ne pas perdre l'équilibre. Ces crises vertigineuses survenaient à 2 et 3 reprises dans la même journée.

De plus le malade éprouvait des palpitations, mais les troubles dominants étaient la dyspnée et la toux. La dyspnée autrefois ne le gênait qu'à l'occasion du travail. Il se souvient que déjà depuis quelques années il ne pouvait pas soulever de gros sacs de ciment sans perdre haleine. Mais depuis 4 mois il était presque constamment essoufflé et souvent la nuit il se réveillait en sursaut, en proie à de l'oppression. D'autre part il éprouvait des crises qu'il dépeint comme survenant brus-

quement, sans cause apparente, il ressentait un point douloureux thoracique, sous le mamelon gauche, il se mettait à tousser et les quintes de toux aboutissaient à une expectoration mousseuse.

Au cours de ces quintes sa face se cyanosait, il devenait tout noir, dit-il ; le malade attribuait tous ces troubles à une congestion pulmonaire survenue il y 2 mois.

Antécédents héréditaires. — Parents morts, le père accidentellement, la mère à l'âge de 65 ans.

Antécédents collatéraux. — Nombreux frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — A part la bronchite mentionnée, qui a évidemment laissé un certain degré de méiopragie pulmonaire, pour laquelle il a fait une hospitalisation de 15 jours et n'a pas empêché le malade de finir la campagne et de reprendre son dur métier de cimentier qu'il n'a interrompu qu'il y a 4 mois, il ne se souvient d'aucune affection antérieure. Il nie la syphilis ; il a 5 enfants bien portants. Il avoue des excès éthyliques, son métier justifie à ses dires l'usage de vin dont il absorbait en moyenne 2 litres 1/2 par jour et ce depuis la guerre surtout.

Examen physique. — On est d'emblée frappé par la cyanose intense de la face et des extrémités. De plus l'on note des varicosités aux pommettes ; les membres inférieurs sont œdématiés, mais depuis peu de jours seulement.

Appareil cardio-vasculaire. — Le pouls est à 88, petit, mais régulier. A l'appareil de Pachon, on note une tension maxima à 13 et une minima à 11 1/2. Donc une différentielle très faible. Les oscillations sont de faible amplitude ; enfin à plusieurs reprises nous surprenons une alternance très nette du pouls surtout au voisinage de la tension maxima.

A l'examen du cœur la pointe n'est pas palpable même lorsque le malade se couche sur le côté gauche, position propice à la palpation de la pointe comme y a insisté après Pachon, Lian. La percussion de la matité cardiaque est malaisée, la

poitrine du malade étant distendue. A l'auscultation les bruits sont extrêmement sourds, mais, quand on l'ausculte avec une attention soutenue, on note :

1° Un bruit de galop, discret, mais indubitable, surtout quand on fait asseoir ou coucher plusieurs fois le malade.

2° Un petit souffle systolique, doux, humé dans la région apexienne.

Appareil respiratoire. — Dans les 2 poumons et sur toute la hauteur on perçoit des râles sonores, sibilants et ronflants aussi bien en avant qu'en arrière.

Les bases sonnent moins bien que le 1/3 moyen et la respiration y est un peu obscure.

Appareil digestif. — La langue est normale. Pas de leucoplasie. Foie débordé de 4 travers de doigt, il est un peu douloureux à la pression.

La rate n'est pas palpable ni percutable.

L'abdomen contient un peu d'ascite libre.

Urines. — Ni sucre, ni albumine.

Système nerveux. — Réflexes faibles, mais pas abolis.

Pupilles égales, réagissant bien à la lumière.

Stigmates d'éthylisme. Tremblement des doigts et de la langue. Rêves professionnels. Cauchemars la nuit.

Une radioscopie montre un cœur augmenté dans toutes ses cavités, surtout sa cavité gauche. Le point G est élevé.

L'aorte n'est pas modifiée dans son calibre, n'est ni élargie, ni déformée, son ombre n'est peut-être pas tout à fait homogène.

Ce malade, au prime abord se présentait comme un emphysemateux, tousseur de date ancienne, victime de bronchites à répétition qui est devenu plus dyspnéique depuis une congestion pulmonaire récente. Mais les caractères de sa dyspnée, les crises douloureuses à type angineux avec expectoration mousseuse et parfois sanglante, l'œdème considérable des membres inférieurs, l'hépatomégalie douloureuse, orientaient d'emblée le diagnostic vers une défaillance cardiaque ;

l'absence de toute lésion orificielle indiquait que le myocarde lui-même était en jeu.

Le malade fut soumis au traitement cardio-tonique, la cardibaïne d'abord à raison de 1 mgr. par jour ab ore pendant 3 jours, puis la teinture de digitale pendant un dizaine de jours suivie d'une cure de théobromine pendant 6 jours. Il fut maintenu au repos au lit et au régime lacto-végétarien déchloruré.

15 février. — L'amélioration que l'on espérait ne s'est pas produite. La dyspnée bien que moindre persiste, le malade ne dort pas, il reste œdématié et la diurèse est médiocre, ne dépassant guère 1 litre par jour. On cherche attentivement la cause de cet échec thérapeutique et une percussion attentive ayant montré l'existence d'un certain degré de matité aux 2 bases, le malade est conduit aux rayons X qui montrent une obscurité de la partie inférieure des 2 héli-thorax, l'obscurité est plus étendue à gauche qu'à droite.

17 février. — Une ponction pratiquée à droite permet d'évacuer 650 cc. de liquide séro-fibrineux foncé.

18 février. — Thoracentèse à gauche, évacuation de 1 lit. 150 d'un liquide analogue.

Les jours suivants après une purgation drastique 20 grammes d'eau-de-vie allemande plus 20 de sirop de Nerprun, le malade, à la faveur d'un régime lacté exclusif et restreint (1/2 litre de lait et 1/2 litre d'eau) reçoit respectivement 30, 20, 10 gouttes de digitaline cristallisée Nativelle, solution au 1000°.

Même avant l'administration de la digitale, le lendemain de la 2^e thoracentèse, une diurèse importante se déclanche ; pendant 6 jours consécutifs le malade émet 3 litres d'urine par jour et de 69 kilos qu'il pesait le 19 février, il passe à 65 kil. 300 le 27. Les effets de la digitale sont complétés par 2 grammes de théobromine pendant 5 jours. Le lait est remplacé par le régime lacto-végétarien déchloruré.

Le pouls et la pression ne subissent pas de modifications appréciables. L'alternance persiste, toutefois les bruits du cœur paraissent mieux frappés.

Un dosage d'urée pratiqué à cette époque montre 0 gr. 41 par litre de sang.

Pendant le mois de mars en raison d'un doute possible en faveur d'une syphilis éventuelle (aspect de l'aorte) le malade reçoit sans incidents 8 injections de Quinby à raison de 3 cc. tous les 3 jours.

Le 3 avril. — Le malade pèse 69 kilos. Il n'est nullement essoufflé ; il dort très bien ; pas traces d'œdème ; l'appétit est parfait et malgré notre insistance à le garder à l'hôpital pour qu'il achève sa guérison, il se décide à nous quitter pour reprendre son travail, dit-il, il a de nombreux enfants à nourrir mais également peut être pour retrouver sa boisson favorite.

En résumé il s'agit d'un homme adulte mais encore relativement jeune, exerçant un métier pénible, éthylique avéré, sans aucune autre tare, à passé pathologique vierge, chez qui nous assistons à la survenue relativement rapide, en quelques mois, d'une insuffisance cardiaque, d'asystolie dont nous sommes obligés de placer l'origine dans le myocarde même ; si nous restons sur le terrain purement clinique nous sommes obligés de mettre ce fléchissement du myocarde sur le compte de l'alcool seul facteur étiologique plausible.

A noter les bons effets des cardio-toniques surtout à partir du jour où leur administration est précédée d'une thoracentèse, d'une évacuation d'un épanchement pleural quasi-latent, notion certes classique mais trop souvent oubliée.

Obs. II. — D... Léon, 40 ans, jardinier entré le 19 avril 1923, salle Siredey lit n° 21.

Le malade est venu consulter parce qu'il a des étouffements, des palpitations, une douleur dans l'hypocondre droit et de l'enflure des jambes.

Histoire de l'affection. — Le malade n'a interrompu son travail que depuis 3 mois, jusque-là, bien qu'un peu essoufflé, il continuait à vaquer à ses occupations : mais depuis 3 mois la dyspnée est devenue insupportable, les palpitations particulièrement gênantes, les œdèmes au début seulement vespéraux se sont installés en permanence, l'insomnie est devenue constante.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents collatéraux. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — 3 enfants dont 2 morts en bas âge, pas de rhumatisme, pas de spécificité.

Vers l'âge de 20 ans, le malade était malingre, ajourné d'abord il fut versé dans le service armé et a pu participer à tous les exercices.

Au début de la guerre il a été ajourné pour bronchite. En 1920, il fut soigné pour grippe. Mais ces affections ne l'ont pas empêché de vaquer à peu près régulièrement à son rude labeur. Il ne s'arrêtait que rarement.

Ethylisme très marqué. Le malade avoue sans réticence sa sympathie pour le vin rouge, les apéritifs, jadis il ne détestait pas l'absinthe. Il a des rêves professionnels, accuse des crampe dans les mollets et dans les bras et présente du tremblement des doigts et de la langue.

Examen physique. — Malade, très fortement cyanosé, presque violet, à l'œil brillant, ses gestes, malgré la dyspnée intense, sont rapides, ses paroles empreintes d'une politesse et émaillées d'un sourire si fréquent et si significatif chez les alcooliques. Les pommettes présentent des varicosités, les jugulaires sont distendues.

Le ventre est ballonné.

Anasarque généralisée : œdème des membres inférieurs, des lombes et du prépuce.

Appareil cardio-vasculaire. — Le pouls est à 100, régulier, paraît assez bien frappé, pas d'extra-systoles, pas d'alternance.

Tension artérielle à 16-9 au Pachon.

Cœur. — Pointe dans le 5^e espace, à 2 travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire.

Percussion. — Aire de la matité cardiaque augmentée transversalement.

Palpation. — Pas de frémissement ni de frottements.

Auscultation. — Dans la région de la pointe souffle holo-systolique intense, en jet de vapeur, se propageant d'une part vers l'aisselle, d'autre part vers le sternum et le foyer aortique.

Bruit de galop pré-systolique gauche surtout net au pavillon de l'oreille qui palpe plutôt qu'il n'écoute.

Appareil digestif. — Langue saburrale.

Ascite libre assez abondante.

Foie, limite supérieure remonte jusqu'à la 4^e côte, déborde en bas les fausses côtes de 5 travers de doigt sur la ligne mamelonnaire et empiète sur l'épigastre.

Rate perceptible sur 4 travers de doigt.

Pas de circulation collatérale.

Pas d'hémorroïdes.

Appareil respiratoire. — Respiration assez obscure dans les deux poumons, la base droite sonne mal, la respiration y est presque complètement abolie remplacée par quelques bruits adventices.

Une ponction exploratrice pratiquée à ce niveau est négative.

Système nerveux. — Réflexes normaux.

Pas d'Argyll.

Urines. — Albuminurie légère.

Pas de sucre.

Radioscopie. — Cœur énorme, augmenté dans toutes ses cavités.

Aorte normale.

Champs pulmonaires clairs ; légère diminution de la transparence de la base droite.

En résumé il s'agit d'un asystolique en apparence banal avec œdème des membres inférieurs, foie gros et douloureux, encombrement des bases, albuminurie, porteur d'une insuffisance mitrale.

Mais chez cet asystolique nous ne trouvons, à part une grippe légère, aucune infection susceptible d'expliquer cette lésion valvulaire. De plus cette asystolie s'est installée d'une façon précoce et rapide, le bruit de galop est pour le moins insolite au cours d'une insuffisance mitrale banale même à la phase de décompensation. Nous pensons qu'il s'agit d'une myocardite de nature éthylique avec insuffisance mitrale primitivement fonctionnelle et ultérieurement organisée, suivant la conception du professeur Vaquez.

Le malade fut traité d'une façon classique : purge, saignée, cardio toniques, mais le résultat de ce traitement, bien qu'appréciable, ne nous satisfait pas complètement ; nous nous sommes décidés alors à ponctionner son ascite et nous soumettons actuellement ce malade à des injections intra-veineuses de digibaine à raison de 1/10 mgr. de digitaline cristallisée et 2/10 de mgr. d'ouabaine par jour.

Le résultat de ce traitement nous paraissant insuffisant, les jambes et le ventre restant gros, nous nous sommes décidés à pratiquer chez ce malade une paracentèse de l'abdomen. La ponction n'a ramené qu'un litre de liquide séro fibrineux environ, mais par l'orifice de la ponction le liquide a conti-

nué à couler pendant plus de 48 heures et les œdèmes se sont trouvés en quelque sorte débloqués. Le malade s'est mis à uriner copieusement, ses membres sont devenus grêles, la dyspnée a disparu, sa seule préoccupation, comme celle de tous les cardiaques convalescents, consiste à réclamer une amélioration de son régime dont le vin, autant que possible, ne serait pas exclu.

Obs. III. — M... Léon, âgé de 57 ans, emballleur, entré le 14 février 1923, lit n° 26.

Le malade entre pour courbature générale et douleurs dans la région lombaire.

Il a les jambes enflées et un teint subictérique.

Histoire de l'affection. — Le malade n'est guère indisposé que depuis 2 mois, jusque-là il vaquait à ses occupations. La maladie a commencé par des douleurs dans la région lombaire, irradiant dans les épaules et dans les membres ; par des troubles respiratoires, point de côté, essoufflement.

A plusieurs reprises le malade se fait ventouser à l'hospice Ste-Anne. Mais l'oppression augmente, elle l'empêche de se coucher sur le dos, l'oblige à se caler avec 2 ou 3 oreillers, l'insomnie bientôt survient, mais le malade continue tant bien que mal son travail.

Dans les jours qui précèdent l'entrée à l'hôpital il remarque que ses jambes enflent assez rapidement. De plus il a des troubles digestifs, il vomit de la bile, devient constipé, et ses yeux ainsi que le visage se teintent en jaune.

Antécédents héréditaires. — Rien d'anormal.

Antécédents collatéraux. — Rien d'anormal.

Antécédents personnels. — Le malade aurait eu le « carreau » dans l'enfance.

Aucune affection autre : pas de spécificité, pas de rhumatisme.

2 enfants bien portants.

Le malade déclare n'avoir jamais bu ou tout au plus avec

une modération extrême. Cette sobriété, dit-il, lui a été inculquée par son père du vivant duquel il y avait 1 litre pour 6 par jour, disait le malade. Mais sa fille nous déclare que depuis l'enfance jusque il y a très peu de temps, 2 ans environ, le patient exerçait le métier de bouchonnier, profession de son père ; étant tout petit déjà il allait livrer des bouchons et à cette occasion, chez les marchands de vin, il a pris l'habitude de boire, et depuis lors, le malade conserva sa funeste habitude au point que sa femme s'en plaignait de tout temps aux enfants.

A l'examen. — Malade cyanosé et subictérique.

Dyspnéique il se tient assis dans son lit.

Yeux brillants.

Battements tumultueux de chaque côté du cou.

Gros œdème des membres inférieurs.

Appareil cardio-vasculaire. — Pouls rapide à 120. inégal, irrégulier, évoque assez l'idée d'une arythmie complète.

Tension artérielle 13, 10 au Pachon.

Pulsations faibles, inégales.

Cœur : Pointe dans le 6^e espace intercostal gauche en dehors de la ligne mamelonnaire.

Percussion : Aire cardiaque augmentée d'étendue.

Auscultation : Bruits sourds tumultueux inégaux, à certaines systoles énergiques. On perçoit à la pointe un petit souffle systolique se propageant peu.

Appareil respiratoire. — En avant rien de particulier.

En arrière à la base droite matité avec résistance au doigt ; les vibrations sont un peu diminuées, la respiration quelque peu obscure se perçoit jusqu'en bas.

Une ponction exploratrice ramène un liquide citrin.

Appareil digestif. — Langue saburrale.

Ascite libre.

Pas de circulation collatérale.

Le foie donne la sensation de glaçon, il déborde le rebord

costal, descend jusqu'à l'ombilic, est dur, sa surface paraît irrégulière, il est peu douloureux.

La rate est perceptible au palper dans l'hypocondre gauche au-dessous du rebord costal gauche. Elle est ferme et indolore.

Système nerveux. — Réflexes normaux.

Urines. — Léger louche d'albumine.

Présence de pigments et de sels biliaires.

Un électro cardiogramme montre une arythmie complète avec fibrillation auriculaire.

Traitement. — 1° évacuation de l'épanchement pleural droit : 1 litre 125.

2° purge drastique.

3° digitaline cristallisée Nativelle puis théobromine.

L'amélioration (diurèse, ralentissement du pouls, amendement de la dyspnée) n'a été que passagère, un nouveau cardiogramme a montré que la fibrillation a fait place à une tachysytolie auriculaire ; le malade examiné à l'écran est porteur d'un cœur énorme augmenté dans toutes ses cavités. Il réclame à corps et à cris un régime plus substantiel.

Malgré le régime lacto-végétarien déchloruré très strict, les œdèmes des membres inférieurs ne tardent pas à s'accroître, le foie reste gros, la dyspnée seule n'est pas trop pénible. Des nouvelles cures de cardio toniques sont instituées. On pratique successivement des injections d'onabaine dans les veines, on administre de la digibaine par voie digestive et intraveineuse que l'on fait suivre de théobromine, le cœur ne se ralentit guère et reste arythmique ; puis le 1^{er} avril le malade est pris d'un point de côté violent à gauche, la température monte à 39°, une violente dyspnée se déclenche, nous portons le diagnostic d'infarctus pulmonaire, les crachats sanglants qui ne tardent pas à être expectorés viennent le confirmer.

Au milieu d'une angoisse indescriptible, subdélirant, hâletant, le malade meurt après une agonie de 48 heures.

A l'autopsie pratiquée le 4 avril, 36 heures après la mort,

cadavre très œdématié couverts de larges ecchymoses de teinte blafarde.

A l'ouverture de l'abdomen il s'écoule un liquide séro-fibrineux abondant.

Cœur flasque, gras, pèse environ 375 grammes, mou à la coupe.

A l'ouverture : appareil valvulaire mitral et sigmoïdien intact ; pas de traces d'endocardite. Auricule droite turgescente, gorgée de sang. Il est impossible de pratiquer un examen histologique de la pièce en raison de sa décomposition cadavérique. Aorte normale, pas d'athérome.

Poumons. — Poumon droit à peu près normal à part la 1/2 inférieure du lobe inférieur légèrement congestionnée.

Poumon gauche : au niveau de la face externe du lobe inférieur, plaque blanche, nacré de pachypleurite ; une coupe pratiquée à ce niveau montre l'aspect truffé caractéristique de l'infarctus pulmonaire sous-cortical ; un autre infarctus analogue en plein centre du même lobe.

Foie gros, pèse 2 kilos 1/2, ferme, crie à la coupe, surface grenue ; à la coupe, îlots jaunâtres circonscrits par des mailles gorgées de sang (mélange de foie muscade et de foie gras).

Rate hypertrophiée, pèse 300 grammes environ, ferme, périsplénite avec bandes de sclérose qui de la capsule rayonnent vers l'intérieur.

Reins rouges congestionnés, pas d'atrophie, pas de sclérose, reins cardiaques typiques.

En résumé chez ce malade, âgé de 57 ans, éthylique invétéré, nous avons assisté à l'évolution d'une asystolie progressive et irréductible avec prédominance hépatique manifeste. Malgré tous les moyens thérapeutiques énergiques mis en œuvre, ce malade n'a pas tardé à succomber, le syndrome terminal gravitait autour d'un infarctus pulmonaire, et à l'autopsie, outre une cirrhose mixte, nous avons

constaté l'absence de toute lésion valvulaire susceptible de rendre compte du profond désordre du fonctionnement du moteur cardiaque. Il est certes regrettable que la loi nous empêchant d'avoir des pièces fraîches, nous ait privé d'un contrôle histo pathologique important, mais il semble *a priori* plausible qu'avec un endocarde sain et une aorte étonnamment souple pour un homme de 57 ans, que le myocarde fut profondément touché, si toutefois il s'agit là de modifications purement anatomiques, car ces troubles du rythme relèvent peut-être d'une simple perturbation physiologique.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE

Comme nous l'avons déjà dit dans l'introduction tout le monde n'admet pas, et Krehl en particulier, que l'alcool soit capable de créer de toutes pièces une myocardite se traduisant cliniquement par une insuffisance cardiaque.

Nous avons vu d'autre part que l'existence de cette myocardite, soutenue par Aufrecht et Trésilian est formellement admise par le Professeur Vaquez.

Chez qui trouve-t-on cette myocardite ?

Il s'agit d'individus, en général robustes, rudes travailleurs, (terrassiers, forgerons, charpentiers...) chez lesquels le surmenage joue un rôle important dans la pathogénie des accidents. Non seulement ils ont toujours travaillé, mais fait capital, à partir du moment où ils ont commencé à éprouver les premiers troubles morbides, à manquer de souffle, ils ont cessé de dormir, ils ont continué à vaquer à leurs occupations. Il y a là un état mental un peu particulier, commun à beaucoup de cardiaques, cet état est également caractéristique de notre clientèle hospitalière.

Enfin et surtout l'alcool n'est pas étranger à cet état ; ces hommes continuent à travailler pour continuer à boire. Ils

savent très bien que se soigner c'est renoncer à leurs habitudes d'intempérance. Ils n'ignorent pas que l'une des premières prescriptions médicales c'est la défense de l'alcool et il n'y a pas de ruse à laquelle ils n'aient recours pour continuer à boire. Notre jardinier (obs. II) ne nous a-t-il pas déclaré que s'il buvait du vin, c'est sur l'avis d'un médecin.

Quelle est la forme de boisson ingérée ?

Le plus souvent c'est du vin, blanc ou rouge, mais souvent les malades sont éclectiques et outre le vin, boisson de base, ils ne dédaignent pas les apéritifs, la bière, le cidre, voire autrefois l'absinthe.

Mais fait capital, à l'alcool facteur constant, viennent se joindre souvent d'autres ennemis. Nous avons déjà insisté sur le rôle du surmenage, qui non seulement prépare la défaillance cardiaque, mais l'aggrave une fois qu'elle éclot.

Parmi d'autres facteurs étiologiques, nous citerons les maladies infectieuses et en particulier les affections de l'arbre respiratoire. A plusieurs reprises nous avons relevé l'influence des bronchites, des congestions pulmonaires que l'on est trop tenté de considérer comme cause exclusive de la défaillance cardiaque, mais il est bien évident qu'une simple bronchite, qu'une congestion pulmonaire chez un individu jeune et robuste ne suffit pas pour déclencher une cardiopathie. On peut également se demander dans quelle mesure le cœur défaillant déjà, favorise la survenue d'accidents broncho-pulmonaires.

Enfin il n'est pas rare de relever chez certains malades l'association de l'alcoolisme avec la syphilis, mais en pareils cas la syphilis jouerait un rôle prépondérant comme l'indique l'épreuve du traitement anti-syphilitique.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions relevées à l'autopsie ont été bien décrites par Aufrecht.

Les altérations principales frappent le cœur et le foie.

Le cœur est en général considérablement augmenté de volume. Ses parois sont hypertrophiées et ses cavités très dilatées. Souvent il est enrobé dans une couche de graisse. D'habitude il est flasque et s'affaisse sur la table d'autopsie, il est pâle et mou.

A l'examen histologique les faisceaux musculaires sont épaissis et les interstices entre les fibres sont plus larges que normalement. Mais il n'y a pas de sclérose. Aufrecht a noté de plus une fragmentation des fibres musculaires, mais c'est là une constatation banale ; cette fragmentation prédomine dans les muscles papillaires. A vrai dire ces lésions n'ont rien de bien caractéristique. L'étude anatomique fine de la myocardite éthylique mériterait, dit Vaquez, des nouvelles recherches, encore faudrait-il avoir des pièces fraîches sans altérations cadavériques.

Le foie est hypertrophié. Il présente l'aspect du foie muscade. Dans notre cas, non seulement il était atteint de cir-

rhose, mais en plus il était frappé de dégénérescence graisseuse. La cirrhose atrophique est rare.

Les reins sont généralement indemnes de sclérose, simplement congestionnés et tuméfiés. Et l'on peut ainsi à la table d'autopsie opposer ce rein mou, congestionné, de l'alcoolique atteint de myocardite, au petit rein rouge, atrophique, scléreux, dur de l'alcoolique athéromateux, hypertendu.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

Les malades viennent consulter, tantôt pour des troubles respiratoires, tantôt pour des troubles digestifs. Le symptôme le premier en date est en général la dyspnée c'est tout d'abord une dyspnée d'effort ; le malade constate qu'il ne peut pas soulever des fardeaux qu'il soulevait avec facilité, le travail devient pénible ; il est obligé de forcer et aggrave ainsi son cas. Plus tard la dyspnée devient permanente, existe même au repos, devient surtout pénible quand le malade est couché à plat et l'oblige à se caler dans son lit avec des oreillers. Enfin à la phase terminale il n'est pas rare que la dyspnée soit surtout nocturne. Les accès asthmatiformes nocturnes sont rares. Le malade tousse fréquemment surtout au moindre froid, cette toux est généralement suivie d'expectoration le plus souvent banale, muqueuse ou muco-purulente. Les hémoptysies ne sont pas rares et de ce fait le diagnostic peut s'égarer vers celui d'une tuberculose fibreuse.

D'autre part, le malade accuse des troubles digestifs, l'appétit est médiocre, la soif toujours vive, les digestions labo-

rieuses, c'est pourquoi il ne s'alimente pas, mais ne cesse pas de boire, d'autant plus que à mesure que la défaillance cardiaque s'accroît, la dyspnée augmente après les repas.

La constipation est opiniâtre. Les vomissements ne sont pas rares. Non seulement les pituites matinales, banales chez les alcooliques, mais également les vomissements abondants après ingestion d'aliments. Comme tous les alcooliques ces malades ont un véritable dégoût pour le lait et de ce fait le traitement de leur cardiopathie ne se trouve pas facilité.

Quand on examine ces malades tout à fait au début, leur état général paraît satisfaisant, ils réalisent le type bien connu du marchand de vin, joufflu, quelque peu obèse, dont le ventre grossit, et c'est à cette augmentation de volume de l'abdomen que le malade attribue le manque de souffle.

Au prime abord on est tenté de dire en présence de ces sujets déjà cyanosés, aux pommettes sillonnées de varicosités, tousseurs et oppressés, qu'il s'agit d'emphysémateux.

Ce n'est qu'un examen attentif qui montrera les signes discrets de défaillance cardiaque légère.

En effet quand on prend leur pouls, on décèle une accélération, il bat à 80-90-100, et chose curieuse, il n'est pas rare de constater qu'il s'accélère quand le sujet passe de la station verticale à la position horizontale. C'est là une accélération paradoxale sur laquelle insistait jadis Merklen, dans le début de l'asystolie.

L'examen du cœur permet de faire les constatations suivantes :

Rien de particulier à l'inspection ni à la palpation.

A la percussion l'aire cardiaque est augmentée d'étendue.

Cette constatation n'est pas toujours facile chez ces malades dont la poitrine est distendue.

C'est l'auscultation qui fournit les renseignements les plus fructueux ; les bruits sont sourds, mal frappés ; il n'est pas rare de percevoir un bruit de galop mais non pas le bruit de galop ample, net, dans lequel les 3 temps se détachent bien, sauf le 1^{er} bruit-choc présystolique, mais un galop discret. Il est utile d'ausculter le malade, l'oreille sur la poitrine sans stéthoscope et même sans serviette.

A l'auscultation on perçoit également un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

C'est un souffle discret, holo-systolique, apexien ; il faut se rappeler que sa propagation est médiocre et même nulle.

L'étude de la tension artérielle, d'une part, la radioscopie d'autre part fourniront des renseignements précieux.

La tension est basse 11-12-13 au Pachon, minima 6-7-8. Et ce syndrome, défaillance cardiaque avec tension artérielle basse, sans lésions orificielles, est assez caractéristique de la myocardite.

L'oscillomètre montre que l'amplitude des oscillations est faible. C'est également lui qui montre l'existence parfois d'une alternance comme dans notre observation 1, cette alternance est un stigmate capital de l'atteinte de la fibre cardiaque.

La radioscopie montre une augmentation de l'ombre cardiaque ; tout à fait au début c'est surtout le ventricule gauche qui se dilate, le point G. monte.

Si nous complétons l'examen de notre malade par celui des autres grands appareils, voici ce que nous trouvons :

Le foie déborde de bonne heure le rebord costal, fait ca-

pital, il est douloureux, alors que dans une cirrhose banale il est rigoureusement indolore.

La rate est précocement augmentée de volume et percevable sur plusieurs travers de doigt. Il n'est pas rare de constater quelques signes anormaux à l'auscultation des poumons, bronchite, un peu de congestion à l'une des bases, droite le plus souvent. Chez aucun de nos malades nous n'avons vu de polynévrite coïncider avec une myocardite. Il ne nous semble pas qu'il y ait là une incompatibilité entre les 2 ordres de manifestations viscérales dues à l'alcoolisme pas plus qu'il n'y a contradiction entre la cirrhose et la polynévrite, association autrefois niée.

Les reins sont indemnes, on n'y trouve ni sucre ni albumine.

Tel est l'état du malade au début de son affection. Fait capital « sous l'influence du repos et d'une médication appropriée, les accidents s'atténuent, le cœur et le foie diminuent de volume, le souffle mitral, s'il en existait un, disparaît ainsi que le bruit de galop, cependant le pouls reste rapide » (Vaquez).

Le malade, à cette période, peut guérir s'il cesse de boire et s'il modère ses fatigues. C'est ainsi que Vaquez rapporte le cas d'un malade guéri depuis 15 ans. La guérison n'est cependant pas complète, il persiste un certain degré de dyspnée et le myocarde traduit sa défaillance par un léger souffle systolique d'apparition récente.

Mais en général les choses n'en restent pas là. Le malade continue à se livrer à ses habitudes intempérantes. Il ne s'alimente pas, tout en continuant à boire, il vague à ses occupations fatigantes, malgré l'augmentation de la

dyspnée, malgré l'insomnie, malgré la gêne qu'il éprouve dans l'hypocondre droit, gêne qui se transforme parfois en une douleur d'une acuité extrême. (Chez un de nos malades nous avons été amenés à pratiquer d'urgence une injection de morphine). Le malade n'arrête pas son travail, ce n'est que quand les jambes enflent considérablement, quand le scrotum s'œdématie rendant la marche difficile, qu'il se décide à entrer à l'hôpital.

Il se présente alors avec l'aspect typique de l'asystolique, comme l'un de nos 3 malades. La cyanose est extrêmement accentuée, ces malades sont presque noirs tant l'hématose est défectueuse. Il présente de l'anasarque (œdème des membres inférieurs, lombaires). Œdème dans les séreuses (ascite, épanchement pleural).

Au cœur on entend un souffle rude, intense et si l'on ne connaît pas la marche de l'affection, on porte le diagnostic de cardi-valvulite banale. De même l'existence de l'albuminurie fait penser à une sclérose rénale. L'histoire de l'affection seule permet de rétablir un diagnostic rétrospectif.

Les œdèmes sont encore primitivement réductibles, mais pour cela il est capital comme dans notre observation I, de pratiquer l'évacuation de l'épanchement pleural simple ou double, ou, comme chez notre jardinier, de pratiquer l'évacuation de l'ascite.

Mais d'autres fois l'amélioration n'est que passagère, les œdèmes réapparaissent, résistent à tous les artifices thérapeutiques, quel que soit le mode d'introduction des cardiotoniques, le malade ne tarde pas à succomber aux progrès de la cachexie cardiaque, à moins qu'il ne meure brusquement dans le collapsus ou au cours d'une syncope.

L'infarctus pulmonaire n'est pas rare comme chez notre malade qui fait l'objet de l'observation III. A cette phase terminale l'ictère, le délire, l'hypothermie trahissent la grande insuffisance hépatique qui pendant toute la durée de l'affection donnait sa note et corsait le tableau clinique.

CHAPITRE V

PRONOSTIC

Nous avons déjà vu chemin faisant qu'au début, si le malade cesse l'usage des boissons alcooliques et s'il consent à se mettre au repos, il peut guérir. Nous rappelons à nouveau le cas cité par le Professeur Vaquez du malade guéri depuis 13 ans, à vrai dire incomplètement. Le cœur garde indéfiniment l'empreinte du toxique, mais son état, pour être amoindri, n'en est pas moins compatible avec une existence peu fatigante. Il faut, par conséquent, imbu de cette notion de curabilité de la myocardite alcoolique, user de toute son autorité pour imposer au malade et l'abstention de la boisson et un changement de métier. En réalité la plupart du temps on échoue, tous les prétextes sont bons à ces alcooliques invétérés pour reprendre leur fâcheuse habitude ; ils invoquent en général les raisons de famille, les enfants à nourrir, qui les incitent, à peine améliorés, à sortir de l'hôpital et à retourner chez le marchand de vin.

Ils reviennent plus essouffés qu'au préalable, cedématisés, porteurs d'épanchements dans toutes les séreuses et ils succombent, comme nous l'avons vu, lentement ou rapidement

pour peu qu'un processus infectieux d'endocardite thrombosante s'en mêle.

Telle qu'elle est la myocardite évolue tantôt pendant des mois, tantôt pendant des années.

Rappelons, pour en finir avec ce chapitre de pronostic, l'influence néfaste qu'exerce l'alcool sur une cardiopathie quelle qu'en soit l'origine, rhumatismale en particulier. Notre maître Ribierre y insiste dans son enseignement clinique journalier et nous a montré souvent des malades porteurs des cardi-valvulite chez lesquels une défaillance cardiaque rapide s'expliquait par l'abus de l'alcool ; sobres les mêmes malades auraient pu supporter sans défaillance leur tare valvulaire.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Deux erreurs sont à éviter : La première consiste à méconnaître la cardiopathie et à porter le diagnostic au début d'emphysème pulmonaire, de cirrhose hypertrophique et ultérieurement, après l'apparition des œdèmes, porter le diagnostic d'hydropisie due à une néphrite hydropigène ou de cirrhose avec œdème.

La deuxième erreur à éviter consiste à reconnaître la maladie, mais tout en la reconnaissant à en méconnaître l'origine. Nous allons développer successivement ces quelques points.

Le malade se présente, avons-nous dit, au début tantôt comme un pulmonaire, tantôt comme un digestif. En effet ou bien il est cyanosé, il tousse, il crache et il insiste sur ces symptômes. L'auscultation des poumons fait constater de l'obscurité respiratoire, des râles ronflants et sibilants, une inspiration humée, une expiration prolongée. Comment ne pas porter chez ces malades gros, au cou court, s'essouffant au moindre effort, le diagnostic d'emphysème avec bronchite. Mais une analyse de leur dyspnée montre que c'est une dyspnée cardiaque, dyspnée d'effort surtout, plus

tard dyspnée de décubitus. Un examen attentif de l'appareil cardio-vasculaire, surtout aidé de radioscopie et de sphygmomanométrie clinique, montre une défaillance cardiaque.

Sous peine de redite, nous insisterons à nouveau sur la tachycardie, l'assourdissement des bruits du cœur, le bruit de galop, le souffle systolique qu'il faut se garder d'étiqueter d'anorganique.

Rappelons que de bonne heure le foie est gros et douloureux et cette douleur est le meilleur signe du foie cardiaque.

Ou bien le malade se présente avec des troubles digestifs, anorexie, vomissements, gêne après les repas. On porte le diagnostic de gastrite éthylique ou de cirrhose au début si le foie déborde et on méconnaît l'existence de la défaillance cardiaque. La radioscopie pourrait déjà à ce moment montrer l'augmentation du ventricule gauche, l'ascension du point G.

Par contre les cavités droites sont encore normales et c'est là un bon signe de diagnostic d'avec le syndrome d'insuffisance ventriculaire droite, complication des pneumopathies chroniques en général et de l'athérome de l'artère pulmonaire en particulier.

Plus tard quand on se trouve en présence d'un malade atteint d'anasarque, comme l'auscultation parfois hâtive montre l'absence de gros souffle orificiel, comme le pouls peut rester régulier, on méconnaît l'origine cardiaque de ces œdèmes. On pense parfois à une néphrite hydropigène, mais l'œdème n'est pas blanc comme dans cette dernière, la tension est basse, et l'albuminurie n'est jamais très abondante. La confusion avec une cirrhose est plus facile et en voici un exemple.

Obs. IV. — Nous avons eu récemment l'occasion de voir un ouvrier agricole, âgé de 38 ans, éthylique avéré, qui se présenta à la consultation de l'hôpital Cochin pour une soi-disant hernie ombilicale.

C'est la seule chose qui l'avait frappé alors qu'un examen même superficiel, montrait que ce malade était jaune, qu'il avait les jambes doublées de volume, et que la soi-disant hernie à l'ombilic était un ombilic déplié par suite d'une ascite assez abondante.

Chose curieuse la dyspnée était médiocre, le pouls régulier à 88, la tension artérielle normale à 13,8, l'auscultation du cœur faisait percevoir un tout petit souffle endapexien qui paraissait mésosystolique.

L'examen de l'appareil respiratoire était négatif. Le foie d'une exploration malaisée en raison de l'ascite et du météorisme des anses intestinales.

La rate était palpable et percutable sur 6 travers de doigt. En raison de l'ascite, de la splénomégalie, du subictère, des urines foncées, nous avons porté chez cet éthylique le diagnostic de cirrhose alcoolique et nous attribuions les œdèmes des membres inférieurs à la même cause. Le traitement déchloruré préconisé par le Professeur Achard dans toutes les hydropisies, y compris les hépatiques, n'a eu que peu de prise sur cet état.

C'est alors que nous avons soumis notre malade, après purgation drastique, à un traitement cardio-tonique :

Digitaline cristallisée Nativelle, solution au 1000° : 30 gouttes le 1^{er} jour ; 20, le lendemain ; 10, le surlendemain, et ce avec un régime lacté exclusif et restreint.

Une débâcle urinaire suivit ce traitement, les œdèmes disparurent ainsi que l'ascite et le petit souffle endapexien. Un pareil résultat, que l'on ne voit guère dans la cirrhose ascitogène, nous fit réformer notre diagnostic du début conformément à l'adage « *naturam morborum medicationes ostendunt* ».

La radioscopie nous a montré chez ce malade une augmentation de volume du ventricule gauche

La deuxième erreur, comme nous l'avons dit, consiste, non plus dans la méconnaissance de la maladie mais dans celle de sa cause. On se trouve en présence d'un asystolique porteur d'un souffle mitral parfois intense, tout naturellement on porte le diagnostic d'insuffisance mitrale décompensée et en fouillant dans le passé du malade on découvre une grippe voire un rhumatisme vague et l'on s'empresse de mettre sur le compte de l'une de ces affections le souffle orificeiel. Mais quand on a suivi le malade on a pu assister à l'éclosion de ce souffle longtemps après la petite infection relevée dans ses antécédents lointains. Ce souffle d'abord discret, d'insuffisance mitrale fonctionnelle, peut d'abord s'atténuer et même disparaître, comme l'enseigne Vaquez ; d'autres fois il s'accroît, l'insuffisance purement fonctionnelle s'organise par le travail de l'athérome qui frappe l'appareil valvulaire disloqué.

A l'autopsie du reste, comme chez notre malade n° III, nulle trace d'endocardite, le myocarde seul est en cause.

Le diagnostic de myocardite posé, il faut encore en chercher la cause et devant le résultat négatif de toute investigation minutieuse, en l'absence de fièvre typhoïde, de scarlatine, de rhumatisme articulaire aigu, de syphilis, et devant le fait indubitable d'une longue et forte imprégnation alcoolique, nous nous croyons autorisés à porter le diagnostic de myocardite alcoolique et pour ne pas préjuger de la nature précise des lésions dont seule l'autopsie peut rendre compte et pour ne pas quitter le terrain purement clinique, M. Laubry a l'habitude d'étiqueter ces cas « myocardie éthylique ».

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

Le traitement de la myocardite éthylique comporte plusieurs indications.

La première, capitale, consiste à faire suspendre au malade toute boisson alcoolique. Quelquefois quand on a affaire à des malades intelligents on arrive à obtenir ce résultat, mais malheureusement il est rarement définitif.

La deuxième indication consiste à recommander au malade un changement de métier. Il faut à tout prix que ces rudes travailleurs, surmenés physiquement, choisissent une profession moins fatigante.

Enfin il faut soumettre ces malades au traitement cardiotonique et il semble que le strophanthus et ses succédanés; ainsi que la theobromine tout au moins au début, soient plus indiqués que la digitale, médicament héroïque quand les œdèmes ont fait leur apparition. Rien n'empêche d'alterner les 2 médications et même de les employer conjointement à la phase terminale.

Par ailleurs on traitera la congestion et l'insuffisance hépatiques, par une médication appropriée : le calomel, le sulfate de soude nous semblent particulièrement indiqués.

A la phase de grande asychie on n'oublie pas, avant l'administration des cardiotoniques, enrant le principe classique, d'évacuer les épanchements des alvéoles et ce n'est que grâce à cette conduite que nous avons pu observer les oedèmes chez le chien qui fait l'objet de l'observation I ; et c'est encore en pénétérant l'œdème chez notre jardinier (ore II) que nous avons vu les oedèmes pourvus de rebelles, fondre.

CONCLUSIONS

1° La myocardite alcoolique niée par Krehl a acquis droit de cité grâce aux travaux d'Aufrecht, Tresilian et Vaquez.

2° Elle est caractérisée au point de vue anatomo-pathologique par une surcharge graisseuse avec état de flaccidité et de pâleur du cœur. Les faisceaux musculaires sont épaissis, les interstices inter-fibrillaires élargis, mais il n'y a pas de sclérose. Aufrecht a noté de plus une fragmentation anormale des fibres musculaires surtout dans les muscles papillaires.

Les lésions du foie qui vont de la simple congestion jusqu'à la sclérose avec dégénérescence graisseuse sont constantes, par contre les reins sont habituellement indemnes.

3° Au point de vue étiologique, il s'agit d'individus relativement jeunes, 30 à 50 ans, rudes travailleurs, surmenés physiquement, fortement intoxiqués, généralement buveurs de vin. D'autres facteurs étiologiques, outre l'alcool et le surmenage, peuvent intervenir surtout pour aggraver l'état de méiopragie cardiaque, les infections, en particulier celles de l'appareil respiratoire.

4° Cliniquement c'est le tableau de défaillance cardiaque à évolution subaiguë qui se traduit au point de vue fonctionnel par de la dyspnée, de la toux, une expectoration parfois sanglante, une cyanose intense ainsi que par des troubles digestifs importants. On risque de méconnaître l'existence du fléchissement du myocarde, si on n'ausculte pas avec soin, si on ne tient pas compte de l'assourdissement des bruits, du bruit de galop discret, du petit souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

Le foie est précocement congestionné et douloureux.

La rate est grosse.

La radioscopie peut rendre des services en montrant une augmentation du ventricule gauche.

La pression artérielle est basse et la tension différentielle médiocre. A ce stade la maladie peut guérir, cette guérison peut se maintenir pendant des années ; généralement les malades continuent à boire et à se surmener et ils sombrent dans l'insuffisance cardiaque totale dont il est quelquefois difficile de reconnaître l'origine, tant son tableau est banal.

Les malades succombent par cachexie cardiaque dans le collapsus ou par syncope.

A cette phase terminale, l'infarctus pulmonaire n'est pas rare.

5° Le pronostic doit être réservé d'autant plus que les malades sont indociles et se soumettent rarement à la discipline d'un traitement efficace. Rappelons l'influence néfaste de l'alcool sur les cardiopathies en général, quelle qu'en soit la nature.

6° Le diagnostic doit reconnaître la cardiopathie en face d'un malade qui se présente comme un emphysémateux ou un cirrhotique ; ultérieurement le diagnostic de l'asystolie fait, il faut en reconnaître l'origine, ne pas s'en laisser imposer par une insuffisance mitrale qui était au début purement fonctionnelle.

7° Le traitement consistera dans la suppression de l'alcool, le changement de profession et les cardio-toniques, strophanthus d'abord, digitale ensuite.

L'état du foie sera l'objet d'un traitement spécial.

Vu, le Doyen de la Faculté,
ROGER.

Vu, le Président de thèse,
ACHARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
APPELL.

Saint-Amand (Cher). — Imp. A. CLERC
